

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 192

Irido-Choroïdite ET Méningite Cérébro-Spinale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le 13 Avril 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul RAVEYRE

né au Puy (Haute-Loire), le 1^{er} août 1891



LYON

—
Imprimerie du SUD-EST

JEAN DEPRELLE, ÉDITEUR
3, Avenue de la Bibliothèque, 3
—

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 192

Irido-Choroïdite

ET

Méningite Cérébro-Spinale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 13 Avril 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul RAVEYRE

né au Puy (Haute-Loire), le 1^{er} août 1891



LYON

—
Imprimerie du SUD-EST

JEAN DEPRELLE, ÉDITEUR
3, Avenue de la Bibliothèque, 3

—
1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. LÉPINE DOYEN
ROQUE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON (M).

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	{ ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	{ BARD
Clinique ophtalmologique	{ TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{ BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique.....	{ FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	{ ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....	{ NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	{ LÉPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires.....	{ WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	{ POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	{ LANNOIS
Chimie biologique	{ ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	{ NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique.....	{ CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	{ HUGOUNEQ
Anatomie	{ MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	{ MOREAU
Physiologie	{ GUIART
Pathologie interne	{ LATAPJET
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	{ POLICART
Anatomie pathologique	{ DOYON
Médecine opératoire	{ COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	{ MOURIQUAND
Médecine légale	{ PAVIOT
Hygiène	{ VILLARD
Thérapeutique	{ ARLOING (F.)
Pharmacologie	{ ÉTIENNE MARTIN
	{ COURMONT (P)
	{ PIC
	{ FLORENCE A.

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe	VALLAS
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN
Chimie minérale	BARRAL
Accouchements	COMMANDEUR
Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	GARIN	DUROUX	CORDIER
BRETIN	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
TAVERNIER	PIERY	FLORENCE G.	BONNET
CADE	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des fonctions

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, Président ; LERICHE, Assesseur
MM. SAVY et FROMENT, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE ET DE MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A MA TANTE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DE L'HOTEL-DIEU
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Il nous fait le grand honneur de
présider notre thèse et nous a prodi-
gué ses précieux conseils avec la plus
grande bienveillance. Qu'il veuille
bien accepter l'hommage de notre
profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE SAVY

MÉDECIN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Nous lui devons l'idée première de
cette thèse en même temps que l'aide
la plus éclairée et la plus bienveil-
lante.

Nous nous garderions d'oublier
d'autre part que nous fûmes et reste-
rons à un titre plus personnel son
obligé. Qu'il veuille bien être assuré
de notre inaltérable reconnaissance.

A MES JUGES

CHAPITRE PREMIER

APERÇU HISTORIQUE CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Historique. — En parcourant la littérature ophtalmologique on remarque jusqu'à la seconde moitié du XIX^e siècle un silence presque absolu touchant les complications oculaires graves de la méningite cérébro-spinale. Cette pénurie d'observations tient vraisemblablement aux causes suivantes :

La fréquence et la gravité des ophtalmies méningococciques est essentiellement variable suivant les épidémies, et des statistiques nombreuses, établies à des époques et sous des latitudes différentes, peuvent seules nous fournir à ce sujet des notions précises. De plus, avant le seul traitement efficace de la méningite par la sérothérapie, l'évolution de la maladie était plus courte, ne laissant pas toujours aux complications le temps de se déclarer. Enfin, on ne pratiquait pas autrefois d'examen systématique de l'œil pendant l'évolution de la maladie méningée, comme, il est fait souvent de nos jours, et la complication pouvait ainsi échapper à l'observation dans les cas suivis de mort.

La première observation précise date de 1865. *Jacobi*,

médecin de Dantzig, y fait l'étude de l'irido-choroïdite survenant au cours de processus pyohémiques et particulièrement de la méningite cérébro-spinale. En 1873, Wilson, de Dublin, insiste sur la même complication. En 1879, Deller publie un cas de rétinite et cyclite suppurée d'origine méningococcique. Les observations se multiplient surtout après la découverte de Weischelbaum en 1885. Citons celles de Randolph, de Baltimore, en 1893, sur la panophtalmie consécutive à la méningite cérébro-spinale, celles, plus rapprochées de nous, de Gœppert, Heine, Morax, Terrien, Bourdier, Netter, etc.

Fréquence. — Malgré que cette complication oculaire se rencontre dans des proportions très variables suivant les épidémies, on peut la constater dans quatre pour cent environ des cas de méningite si l'on établit ce chiffre d'après les nombreuses statistiques publiées par différents auteurs.

Uhtloff l'a constatée quatre fois sur cent dix cas dans l'épidémie de 195 en Silésie, Terrien et Bourdier une fois sur quarante-deux dans l'épidémie parisienne de 1909, Gœppert deux fois sur quarante-deux en 1905, Morax aboutit dans ses statistiques à une proportion de trois à six pour cent, Heine à cinq pour cent, Zedrmiez à sept pour cent.

Indépendance mutuelle de la complication oculaire et de la maladie causale. — C'est un caractère important qui s'impose à l'attention du praticien. Cette indépendance est pour ainsi dire absolue si on laisse de côté (et seulement dans quelques cas très rares) le point de vue thérapeutique.

En effet, le début se produit à une phase quelconque de l'affection primitive, dès les premiers jours après l'invasion de la méningite, pendant sa période d'état ou pendant sa convalescence ; on a même cité des cas où l'irido-choroïdite précédait la manifestation du processus méningé, ayant alors la signification d'une localisation de septicémie survenue d'emblée.

L'affection oculaire se voit dans toutes les formes de méningite cérébro-spinale, qu'elles soient atténuées ou aiguës, septicémiques ou bénignes.

Son évolution ne dépend pas non plus de celle de l'affection causale. Dans la majorité des cas, la lésion oculaire conserve son caractère de gravité malgré l'amélioration ou la guérison de la méningite et continue d'évoluer au bout d'un temps plus ou moins long vers l'atrophie du globe oculaire.

Quant au traitement général, il ne modifie presque jamais le cours de l'ophtalmie secondaire. Nous verrons plus loin les raisons de cette résistance particulière.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

Dans l'irido-choroïdite d'origine méningococcique nous retrouvons, sous une forme très discrète, les signes généraux de cette affection consécutive à tout processus infectieux aigu. L'iris, le corps ciliaire, la choroïde et la rétine ne sont pas souvent atteints en même temps et l'affection oculaire consécutive à la méningite cérébro-spinale n'acquiert sa physionomie habituelle de panophtalmie torpide avec atrophie de l'œil qu'après un mode de début variable au double point de vue symptomatique et pathogénique.

§ 1. — *Irido-cyclite primitive*

L'affection peut débiter par la partie antérieure du tractus uveal et constituer d'abord une irido-cyclite.

Les signes physiques en sont les suivants

Au cours du processus méningé, brusquement, au niveau d'un œil une *rougeur* apparaît. Cette injection se présente sous la forme d'un cercle péritératique, sur une étendue variable pouvant atteindre le cul-de-sac bulbaire de la conjonctive et la face interne des paupières. Sa

teinte varie selon l'intensité de la congestion vasculaire du lilas violacé au rouge vif. Cette rougeur ne s'accompagne pas d'une sécrétion conjonctivale muqueuse ou purulente et ne doit pas être confondue avec la conjonctivite, complication bénigne et relativement fréquente de la méningite cérébro-spinale.

L'*iris* à son tour participe à la congestion inflammatoire, mais il ne saurait apparaître rouge, car il a sa teinte propre qui se mélange à celle du sang et se trouve peu riche en capillaires sous-endothéliaux. Si sa teinte naturelle est claire : bleue ou grise, il apparaît verdâtre ; si elle est foncée : brune ou marron, il apparaît jaune sale.

Cette congestion vasculaire du segment antérieur de l'œil est sous la dépendance des artères ciliaires, antérieures et de leurs anastomoses avec les ciliaires postérieures longues. Elle est d'autant plus intense que l'inflammation est plus vive.

On remarque au niveau de la conjonctive un œdème qui se développe parallèlement au cercle d'injection péritératique et peut aller jusqu'au *chémosis*, sorte de bourrelet annulaire d'autant plus accentué que le processus est plus aigu.

La cornée peut quelquefois s'opacifier légèrement ; mais elle en présente jamais d'ulcération comme dans l'ophtalmie à pneumocoques.

La *pupille* réagissant mal à la lumière est tantôt en mydriase tantôt en myosis selon les cas et selon les auteurs. Nous ne mentionnons ce signe que pour en montrer le peu de valeur. En effet, il est courant d'observer au cours de la méningite cérébro-spinale, en dehors de

toute complication oculaire, de la mydriase à la période de résolution et pendant le coma, et du myosis à la période des contractures et des convulsions. La pupille peut être déformée et présenter des encoches résistant plus ou moins aux mydriatiques.

L'iris semble épaissi et plus rapproché de la cornée. Il se produit à son niveau des *exsudats* qui, mêlés à des cellules endothéliales et aux produits microbiens aboutissent à la formation d'un *hypopyon* de teinte jaunâtre, occupant les parties déclives de la chambre antérieure. Dans les formations aiguës (les plus rares) cet hypopyon peut envahir les trois-quarts ou la totalité de la chambre antérieure. Quelle que soit l'évolution de l'ophtalmie cet hypopyon se résorbe presque toujours.

A l'examen ophtalmoscopique on ne constate aucun changement du fond d'œil.

Les signes fonctionnels traduisent une réaction légère et discrète de l'organe atteint. Seule est assez marquée et en même temps précoce la *diminution de l'acuité visuelle*. C'est là un des signes les plus importants, quelquefois le premier qui ouvre la scène. Le malade distingue les objets comme au travers d'un brouillard.

On constate dans presque tous les cas une diminution de la tension oculaire ou *hypotonie*, signe prémonitoire de l'atrophie.

Quant à la douleur, elle est presque nulle, se bornant à une gêne périorbitaire mal localisée et non accentuée par la pression du globe oculaire.

Comment évolue cette forme d'irido-cyclite ?

Dans quelque cas exceptionnels, soit spontanément,

soit à la suite d'un traitement local efficace, le processus inflammatoire s'arrête et l'affection se termine par une guérison relative. Les milieux de l'œil s'éclairent, l'hypoyon se résorbe, les signes inflammatoires disparaissent et il ne persiste qu'une légère diminution de l'acuité visuelle, un peu d'hypotonie du globe et une pupille plus ou moins déformée ; présentant quelques adhérences synéchiales, réagissant mal à la lumière et à l'atrophine.

Nous remarquons donc que même dans cette forme de cyclite susceptible de guérison le globe oculaire perd de sa tonicité et tend à subir un léger degré d'atrophie.

Dans la presque totalité des cas, l'irido-cyclite se propage au segment postérieur de l'œil. Les milieux oculaires perdent progressivement leur transparence, la vision se perd totalement. Ainsi va se trouver constituée l'irido-cyclo-choroïdite dont l'évolution est identique à celle de la choroïdite ou mieux chorio-rétinite primitive.

§ 2. — *Chorio-rétinite primitive et irido-cyclo-choroïdite*

Cette affection se présente comme l'irido-cyclite sous la forme exsudative, se caractérisant par la production d'exsudats purulents dans les chambres de l'œil.

Elle débute de façon encore plus insidieuse que l'inflammation du corps ciliaire. Le premier signe est en général la *diminution de l'acuité visuelle* qui survient très rapidement. Ce fait s'explique d'autant mieux que la rétine n'est jamais indemne dans cette affection, et qu'il s'agit en réalité, comme nous le verrons en étudiant l'anatomie pathologique, d'une chorio-rétinite,

bien que les lésions soient surtout accentuées dans la choroïde. Le malade distingue de moins en moins les objets et la cécité se complète très vite, parfois en moins de vingt-quatre heures.

La *douleur* est aussi insignifiante pour ne pas dire plus que dans la forme précédente, la choroïde siège principal des lésions étant en effet plus riche en nerfs ciliaires sensitifs.

Le fond d'œil présente à l'examen ophtalmoscopique une *hyperémie de la papille* plus ou moins accentuée.

Dans le *vitré* on aperçoit un léger trouble et derrière le cristallin un reflet jaunâtre comparable à celui de l'œil de chat amaurotique, décelant la présence d'un exsudat purulent dans la substance hyaline du vitré.

Comme dans l'irido-cyclite, la tension oculaire est diminuée.

Nous ne ferons que mentionner, vu son extrême rareté, la forme très bénigne de *choroïdite disséminée* observée par Dutoit et dont le diagnostic comporte pour tout élément l'examen ophtalmoscopique du fond d'œil, les autres signes physiques ou fonctionnels étant pour ainsi dire absents.

Evolution. — Tant que l'inflammation reste limitée au segment postérieur du tractus uréal, les signes se bornent à ceux que nous venons de décrire. La conjonctive, principalement au niveau du cul-de-sac bulbaire, n'est pas injectée mais conserve sa teinte blanche normale. L'explication en paraît simple, les branches terminales des artères ciliaires postérieures courtes se rendant toutes à la choroïde.

De même l'iris garde sa couleur et la conjonctive ne présente aucun bourrelet chémotique.

A ce stade, l'inflammation chorio-rétinienne peut régresser en partie et ne pas aboutir à la cécité complète de l'œil atteint. C'est une très rare éventualité. Dans l'immense majorité des cas le processus inflammatoire envahit le corps ciliaire et l'iris ; les symptômes décrits plus haut apparaissent et complètent la scène : chémosis conjonctival, injection périkeratique et irienne, exsudat dans la chambre antérieure, déformation et réaction défectueuse de la pupille.

Mais comme il arrive le plus souvent que l'affection du tractus uréal est diagnostiquée seulement lorsqu'elle a envahi les deux segments antérieur et postérieur de l'œil, il est alors malaisé de savoir avec précision comment s'est effectué le début et quelle fut la nature exacte de l'affection primitive, irido-cyclite ou chorio-rétinite.

Quoi qu'il en soit, à ce moment est constituée la complication oculaire caractéristique de la méningite cérébro-spinale : l'irido-cyclo-choroïdite devant avoir comme aboutissant fatal l'atrophie de l'œil atteint.

§ 3. — *Atrophie du globe oculaire*

Les exsudats purulents ou fibrineux des chambres de l'œil se résorbent peu à peu, aboutissant, celui de l'urée postérieure, à la formation de corps flottants opaques et se rétractant au cours de l'évolution de l'irido-choroïdite dans la partie déclive du vitré, les autres ceux de la chambre antérieure et des faces de l'iris, à la formation de *synéchies*.

Ces adhérences sont marquées surtout au niveau de la face postérieure de l'iris qui se soude au cristallin, immobilisant et déformant l'iris dans le sphincter pupillaire ne réagit plus aux mydriatiques.

La *chambre antérieure disparaît* en totalité ou en partie par l'affaissement de la cornée et la rétraction des exsudats fibrineux.

Le *globe oculaire se ramollit*, diminue de volume. La vision est totalement supprimée.

La physionomie que présente l'affection est donc tout à fait semblable à celle d'une *panophtalmie torpide*, atténuée, à marche insidieuse et lente. En effet les différentes parties du tractus uvéal sont atteintes par le processus inflammatoire et atrophique. Le tissu cellulaire de l'orbite est seul respecté ainsi que les organes qu'il renferme. Cette affection diffère seulement de la panophtalmie proprement dite d'origine médicale, obstétricale et chirurgicale par l'apparence insidieuse et discrète des symptômes. Elle ne s'accompagne pas en règle générale d'exophtalmie et n'aboutit pour ainsi dire jamais à la perforation spontanée de la membrane scléro-cornéenne ; les exsudats purulents se résorbant toujours. L'énucléation n'est donc pas indiquée.

En dépit de sa marche subaiguë ou chronique, elle aboutit à l'atrophie du globe oculaire au bout de quelques jours, quelques semaines ou quelques mois.

Avant de clore ce chapitre, notons un dernier signe clinique commun à toutes ces formes d'ophtalmies méningococciques : *l'unilatéralité des lésions*. Depuis les premières observations publiées d'irido-choroïdites méningococciques, nous n'avons retrouvé qu'un très petit

nombre de cas d'ophtalmie bilatérale rapportés par Cosmettatos, Knapp, Dutoit, Kreutner, Seggel, Markusy. Elle se produirait une fois sur dix en moyenne d'après la statistique de Knapp.

Encore plus exceptionnelle est l'*ophtalmie sympathique* que nous avons vue mentionnée dans deux cas seulement contestés d'ailleurs par nombre d'auteurs : celui de Pusey en 1903 dans lequel il s'agissait d'une ophtalmie sympathique survenue chez une jeune fille 13 ans après la perte du premier œil, et celui de Schiffels dans lequel l'ophtalmie sympathique survenait quatre semaines après la lésion primitive.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

§ 1. — *Etude macroscopique*

Les lésions du globe oculaire sont à peu de chose près, celles de toutes les irido-choroïdites quelle qu'en soit l'origine. <

L'œil atrophie offre l'aspect d'un globe ramolli, ratatiné, diminué de volume par tous ses diamètres.

La *sclérotique* et la *cornée* sont opaques, de teinte gris jaunâtre, scléreuse parfois et considérablement épaissies. Dans un cas dont nous rapportons plus loin l'observation, elle atteignait un millimètre et demi au niveau de son pôle antérieur.

L'*iris* est déformé, adhérent sur une étendue variable au cristallin par des synéchies parfois très résistantes.

Le *cristallin* peut être en partie résorbé.

Le *corps vitré* forme un bloc blanchâtre plus ou moins rétracté, baignant dans du pus en voie de résorption, adhérent et dense.

La *rétiline* est décollée sur une étendue variable.

La *chambre antérieure* en partie ou totalement dispa-

rue, peut contenir du pus si la résorption n'en est pas déjà effectuée.

On ne constate aucune lésion du tissu cellulo-adipeux orbitaire, ni des gâines optiques.

§ 2. — *Etude microscopique*

L'*épithélium scléro-cornéen* est remplacé soit par des couches de cellules épithéliales modifiées soit par du tissu fibreux en connexion avec la membrane de-Bowman. Entre les lamelles cornéennes on voit de nombreux leucocytes.

La *capsule de Bowman* est en général bien conservée.

La *membrane de Descemet* présente des lésions peu étendues en raison de élasticité.

La *chambre antérieure* et le *corps vitré* contiennent des masses de fibrine provenant des exsudats issus de l'iris, de la région ciliaire et de la choroïde.

Les *espaces de Fontana* sont obstrués par des leucocytes.

Le *corps ciliaire* est hyperémié, épaissi, adhérent au cristallin. La choroïde comme tous les tissus du tractus uréal est infiltrée de cellules rondes et hyperémiée ; de plus elle est séparée de la sclérotique excepté au niveau de la papille. Sa structure dans son ensemble est peu modifiée.

La *rétine* est décollée sur la plus grande partie de son étendue surtout s'il s'est agi d'une inflammation aiguë. Les différentes couches de cellules de son neuro-épithélium sont désorganisées et détruites par endroits. Les pa-

rois des vaisseaux choroïdiens et rétiniens sont altérés au point qu'il est difficile de reconnaître les artères des veines ; on y trouve des cellules endothéliales, des cellules étoilées venant de la choroïde, des cellules ramifiées de la charpente névroglie de la rétine... tout désordre produit vraisemblablement par l'arrêt des agents microbiens à ce niveau.

Les lésions maxima sont donc au niveau des vaisseaux choroïdiens et rétiniens d'une part et au niveau de la chambre antérieure d'autre part (région ciliaire).

Au voisinage du *nerf optique* on aperçoit des faisceaux de fibres néformées d'origine inflammatoire et se continuant avec les fibres optiques. Les gânes du nerf optique et l'espace intervaginal ne présentent pas de lésions ; du moins, nous n'en avons vu mentionner aucune dans les cas observés. Ce fait est de la plus grande importance pour déterminer, comme nous allons le voir, la pathogénie de l'affection.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

L'étiologie de l'irido-choroïdite relève de celle de la méningite qui en est l'origine. Le facteur causal est évidemment le même dans les deux affections. C'est l'agent microbien : le méningocoque.

§ I. — *Rôle des toxines*

Le germe infectieux de l'affection primitive est-il seul responsable des désordres produits dans le globe oculaire ? Ou peut-on en outre incriminer ses toxines ?

Cosmettatos prétend que les toxines suffisent à elles seules pour produire l'inflammation et se base sur le fait que les méningocoques disparaissent très rapidement du corps vitré. Cela ne prouve pas leur absence du vitré mais seulement la difficulté de leur recherche. En effet « pour avoir chance de les découvrir, dit Picard, il faut faire l'examen bactériologique dans la période de la plus haute température ; après le retour de la température normale, les microbes spécifiques disparaissent du sang et souvent de l'œil dont le pus ne renferme alors aucun germe ou des germes banaux. »

D'ailleurs, très souvent, l'examen de l'hypopyon formé dans la chambre antérieure ou le vitré a révélé la présence du méningocoque. L'origine microbienne méningococcique des lésions est donc indiscutable.

D'autre part, le rôle des toxines est admis par quelques auteurs mais par aucun de façon exclusive. D'après la thèse de Picard, « Monesi croit que les toxines bactériennes ont une action dégénérative et inflammatoire suffisante pour déterminer des iritis ou des irido-cyclites. Il cite à l'appui de sa manière de voir les expériences de Foratola, Leber et Gasparini qui ont déterminé des phénomènes inflammatoires en inoculant directement dans l'œil des toxines bactériennes ».

D'après d'autres auteurs, l'action des toxines produirait des lésions vasculaires du fond d'œil ; et, pour Venneman, la forme, très bénigne et très rare de chorio-rétinite aboutissant à la formation d'un pseudo-glione ressortirait à cette pathogénie.

En définitive pour la plupart des auteurs les toxines ne peuvent à elles seules créer l'ophtalmie.

§ 2. — *Voie sanguine*

Quelle est la voie suivie par l'agent infectieux microbe ou toxine ? La voie sanguine ou la voie séro-lymphatique des gaines optiques ?

Tous les auteurs admettent la voie sanguine sans discussion. Le méningocoque est mis en liberté dans le torrent circulatoire, le liquide céphalo-rachidien, se résorbant en effet soit en empruntant la voie lymphatique le long des nerfs crâniens et rachidiens, soit en traversant

la paroi de l'épendyme et des veines sous-épendymaires au niveau des ventricules. (Netter).

Cette opinion peut s'appuyer sur ce fait que la méningite cérébro-spinale affecte souvent la forme septicémique. La méningococcémie se traduit par la présence du méningocoque dans le sang circulant. D'après les statistiques de cultures du sang faites par Elser, Watt, Davis, Jacobitz, Follet et Sacquepée, on obtiendrait au dire de Gœppert une moyenne de trente-trois résultats positifs sur cent examens. Sainton a constaté dix-neuf septicémies sur soixante-quatre cas de méningite observés à l'hôpital des contagieux de Cherbourg de 1914 à 1916. D'autre part, Galezowsky aurait vu des embolies de diplocoques dans l'artère centrale de la rétine.

Quoi qu'il en soit, le méningocoque charrié dans le courant circulatoire jusqu'à la carotide interne et l'artère ophtalmique peut pénétrer dans le globe oculaire par trois chemins différents :

d) Par les *artères ciliaires courtes postérieures* comme l'admettent Petit, Galezowsky, Gayat, pour aboutir à la choroïde. Petit aurait constaté parfois des lésions plus accentuées du côté de la choroïde, siège initial, dans ces cas, des embolies microbiennes.

b) Par l'*artère centrale de la rétine* comme l'admettent pour la plupart des cas Both, Randolph, Goh Péters, Alit, Gesselbrecht.

c) Par les *artères ciliaires postérieures longues*. C'est par cette voie que débiterait l'infection dans l'irido-cyclite, mécanisme d'autant plus vraisemblable que l'épithélium du corps ciliaire laisserait passer le plasma

sanguin au travers des parois vasculaires normales et à plus forte raison altérées.

La voie constituée par les artères ciliaires courtes et par l'artère centrale de la rétine expliquerait l'irido-choroïdite à début postérieur ou choroïdien.

Dans ces divers mécanismes, le processus infectieux se produit par transport d'embolies microbiennes ou formation sur place de thromboses septiques.

§ 3. — Voie séro-lymphatique

Cette voie n'est admise par aucun auteur à l'exclusion de la première ; cependant plusieurs la placent au premier plan. Ils se basent d'une part sur l'existence des prolongements anatomiques reliant les gâines optiques et les espaces sous-arachnoïdiens, d'autre part sur les expériences de Schwalbe (1870), Schmidt-Rimpler, Nicati, lesquels purent faire pénétrer jusque dans la papille et l'humeur vitrée diverses injections colorées poussées dans les espaces sous-arachnoïdiens.

A ces faits Cosmettatos, Oeller, Axenfeld répondent par les arguments suivants :

a) Si le méningo-coque peut aboutir aux culs-de-sac vaginaux des gâines optiques, il n'est pas établi qu'il y ait communication entre ces gâines et les milieux oculaires lymphatiques.

b) A supposer que cette communication soit libre à l'état normal il n'en est plus de même dans la méningite cérébro-spinale, l'espace vaginal étant obstrué par des exsudats et par l'infiltration inflammatoire.

c) Enfin on n'aurait jamais constaté de façon indiscutable des lésions inflammatoires dans le tronc du nerf optique.

En définitive, bien que la voie séro-lymphatique soit possible ou du moins vraisemblable, on peut admettre que la théorie de la voie sanguine, admise par la plupart des auteurs, est assise sur des bases anatomiques évidentes et suffit à elle seule à expliquer toutes les formes d'irido-choroïdite méningococcique.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Une fois l'irido-choroïdite constituée avec ses symptômes cardinaux : la perte de la vision, l'injection péri-kératique, l'exudat purulent, l'hypotonie du globe de l'œil, on ne saurait la confondre avec une autre lésion oculaire.

Au début cependant on pourrait penser à une *conjonctivite*, mais cette dernière s'accompagne de sécrétion muqueuse ou purulente et non d'une rougeur péri-kératique aussi intense et surtout aussi profonde ; c'est ainsi qu'en pressant sur la conjonctive on en comprime les vaisseaux et que cette muqueuse dont l'injection vasculaire est superficielle réapparaît sous sa teinte blanche normale.

On ne confondra pas non plus cette affection avec l'*ulcère de la cornée à l'hypopyon*. La cornée, quelquefois opaque au début ou scléreuse plus tard après la disparition de la chambre antérieure, ne présente jamais de solution de continuité non plus que de perforation. D'ailleurs l'ulcère à hypopyon est consécutif à une pneumococcie et débute souvent par le sac lacrymal. Quand il y a perte de substance cornéenne, c'est-à-dire ulcère,

une goutte d'une solution de bleu de méthylène à 1/1000 révèle la desquamation épithéliale de la cornée.

Nous avons entrevu plus haut à propos de l'indépendance mutuelle des deux affections méningée et oculaire la gravité habituelle du pronostic fonctionnel de l'irido-choroïdite quelle que soit la marche de l'affection primitive et causale.

Dans l'immense majorité des cas malgré tout traitement, l'œil est voué à l'atrophie et la vision perdue totalement. Dans plusieurs observations rapportées au cours de cette étude nous verrons que la perte de la vision fut complète et définitive au bout de quelques jours seulement, parfois même en quelques heures. Le pronostic fonctionnel est donc très sévère malgré l'allure spéciale de l'affection oculaire méningococcique, torpide, discrète et apparemment moins inquiétante que celle, entre autres, du phlegmon oculaire d'origine puerpérale ou septicémique.

Dans les cas heureux (1 fois sur 10, d'après Ernst Lévy, d'Essen) il persiste un très léger degré d'acuité visuelle ; le malade peut voir les doigts de la main et quelquefois les compter. Dans d'autres cas, il perçoit seulement une lueur mais ne distingue aucun objet.

Quant au pronostic vital il dépend de la méningite cérébro-spinale.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

§ 1. — *Traitement général*

La plupart des traitements généraux institués contre l'irido-choroïdite méningococcique ne semblent pas avoir d'efficacité manifeste.

Le *traitement sérothérapique intra-rachidien* a pu en diminuer la fréquence mais sans en atténuer la gravité. Netter explique ce fait de la façon suivante : « La résistance de l'irido-choroïdite méningococcique à la sérothérapie intrarachidienne ne doit pas nous surprendre. Elle tient aux mêmes causes qui rendent inefficace dans la méningite cérébro-spinale le sérum antiméningococcique injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané. Comme la cavité arachnoïde, les milieux internes de l'œil qui présentent d'ailleurs avec cette cavité les plus grandes analogies anatomiques, sont dans une indépendance à peu près complète de la circulation générale. Les substances diverses que l'on introduit dans le sang n'apparaissent pas plus dans l'une que dans les autres ou n'y apparaissent qu'en quantité suffisante. »

Au traitement spécifique intra-rachidien divers au-

teurs ont ajouté la *sérothérapie intra-veineuse*. Sainton, entre autres, l'a expérimentée sur de nombreux malades. Il aurait constaté des améliorations mais des accidents anaphylactiques sérieux l'obligèrent à suspendre le traitement. Haden, en Amérique, dit avoir constaté des améliorations nettes, mais il fut aussi arrêté par des accidents du même genre.

En résumé les résultats obtenus ne semblent pas avoir été de véritables guérisons ni même des améliorations définitives. D'ailleurs Paul Romer et Salus n'ont-ils pas établi que les anticorps sont retenus par l'épithélium ciliaire et ne passent pas ou insuffisamment dans le corps vitré et l'humeur aqueuse ?

On a encore préconisé (Boidin 1898) comme traitement adjuvant des localisations septicémiques de la méningite cérébro-spinale la méthode des *abcès de fixation*. Mais il n'est pas signalé de modification nette dans l'évolution de la complication oculaire. D'ailleurs on accorde à la méthode une valeur pronostique plutôt que thérapeutique.

§ 2. — *Traitement local*

En présence de cette insuffisance des traitements généraux, Netter a été amené à penser que « si pour guérir la méningite il était nécessaire d'injecter le sérum dans la cavité rachidienne, il fallait traiter l'irido-choroïdite méningococcique par des injections intra-oculaires de sérum. »

Cet auteur s'est basé sur les expériences de Debré et Paraf qui réussirent à arrêter par des injections de sé-

rum pratiquées dans la chambre antérieure d'un œil de lapin, l'évolution d'une ophthalmie gonococcique artificiellement provoquée.

Netter aurait enregistré de nombreux succès par cette méthode dans les cas où le traitement fut précoce. Nous rapportons plus loin deux de ses observations. Il injecte, plusieurs jours de suite, s'il y a lieu, quelques gouttes et jusqu'à un centimètre cube de sérum dans le corps vitré.

Après lui des résultats favorables auraient été obtenus par la même méthode.

Au point de vue du traitement local symptomatique, Monsieur le Professeur Rollet recommande d'insister sur les antiseptiques externes pour éviter des infections cornéennes secondaires : lavages avec une solution de cyanure neutre d'Hg à 1 pour 3000, instillations de collyre au bleu de méthylène à 1 pour 1000, d'argyrol à 1 pour 10, application de pommade à l'ichtyol ou au rouge écarlate à 1 pour 200.

Comme il s'agit d'irido-cyclite avec hypotonie il y a lieu de pratiquer des instillations répétées de mydriatiques tels que collyre à l'atropine ou à la duboisine à 1 pour 200.

La présence d'hypopyon pourrait nécessiter des injections conjonctivales antiseptiques par exemple au cyanure neutre d'Hg. Cette méthode paraît le plus souvent inutile puisqu'il y a résorption spontanée du pus.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite)

(Malade du service de M. le Professeur agrégé Savy.

Examen oculaire de M. le Professeur Rollet).

Méningite cérébro-spinale septicémique. — Irido-choroïdite à début antérieur. Atrophie du globe. Résorption du pus. — Perte de la vision.

T. Antoinette, 30 ans, est amenée à l'Hôtel-Dieu, le 31 janvier 1920, dans le Service de M. Savy (Salle Président-Carnot).

Le jour de son entrée elle ne peut donner aucun renseignement, elle est dans le coma et présente des signes d'excitation diffuse. La nuque est raide, le Kernig manifeste. Sur les membres inférieurs et supérieurs, prédominant au niveau des coudes et des genoux, apparaît une éruption composée d'éléments herpétiques et d'autres purpuriques. Une éruption d'herpès siège également sur les lèvres. Il n'y a pas de signes oculaires : paralysie ou inégalité pupillaire. Quelques vomissements bilieux peu abondants.

On fait une ponction lombaire et on retire un liquide très louche. Injection de 30 c. c. de sérum antiméningococcique.

Le 1^{er} février : état général un peu meilleur ; le coma a disparu, la malade peut répondre aux questions. Deuxième ponction suivie d'injection de sérum. Le liquide céphalo-rachidien contient quelques méningocoques intra-cellulaires.

Jusqu'au 3 février amélioration notable : les contractures ont diminué, l'éruption subsiste mais tend plutôt à décroître. — La constipation reste opiniâtre.

Le 3 février. — On remarque une injection vasculaire assez intense de la conjonctive gauche. La pupille est dilatée. La cornée perd sa transparence.

On pratique une troisième ponction suivie d'une injection de 40 c.c. de sérum. Liquide céphalo-rachidien très hypertendu mais plus clair et contenant une petite quantité de glucose. Grande amélioration générale.

Le 4 février. — Examen de l'œil atteint par M. Genet. L'iris présente sur sa face antérieure des exsudats, le vitré est trouble, l'œil est inéclairable. On porte le diagnostic d'irido-choroïdite métastatique. On traite l'affection par l'argyrol et des pansements humides.

Le 5 février. — Signes d'épanchement dans les deux genoux et au niveau de l'articulation du deuxième métacarpien gauche avec la phalange. En raison de ces symptômes d'infection générale on pratique deux injections sous-cutanées de 40 c.c. de sérum antiméningococcique.

Le 9 février. — Une arthrite se déclare au coude droit. On pratique une injection intra-veineuse de 30 c.c. de sérum et deux autres semblables les jours suivants.

Le 14. — Chute de la température en lysis. L'amélioration générale est manifeste. L'état de l'œil reste stationnaire.

Le 5 mars. — La malade se présente à la clinique de M. le Professeur Rollét. A l'examen on note la présence d'un hypopyon dans la chambre antérieure, mais pas d'ulcère de la cornée. La malade n'accuse aucun phénomène douloureux ni intense, ni localisé. On ne juge pas utile de pratiquer l'énucléation. Les phénomènes inflammatoires rétrocedent assez rapidement, mais au bout d'un mois environ la chambre antérieure a disparu, l'œil est mou, atrophie. La vision est nulle.

En définitive, il s'est agi d'une irido-choroïdite suppurée torpide avec phénomènes subaigus et chroniques, sans que la cornée ait présenté un ulcère au début et plus tard ait été perforée pour donner issue au pus. Il y a donc eu résorption spontanée d'une suppuration intra-oculaire.

OBSERVATION II

(Collette, Archiv. Méd. des Enfants, Paris, 1917, xx, p. 194)
Irido-cyclite méningococcique. — Conservation d'une légère acuité visuelle.

Jeanne F..., 5 ans et demie, entre le 26 décembre 1916, à l'Hôpital des Enfants malades, au onzième jour d'une méningite cérébro-spinale typique ayant débuté par vomissements, céphalée, température.

A l'entrée. — Facies vultueux, raideur de la nuque, hyperextension de la colonne vertébrale, température 38°,5. On pratique une ponction lombaire suivie d'une injection de 30 c. c. de sérum. Le liquide céphalo-rachidien contient quelques méningocoques. La température monte à 40°,5.

Le 27 décembre. — Amélioration de l'état général. Deuxième ponction suivie d'injection sérique. Le liquide céphalo-rachidien ne contient plus de méningocoques.

A partir du 28 décembre, la température redevient normale, la malade entre en période de convalescence.

Le 9 janvier. — On remarque par hasard que l'œil gauche est notablement plus petit que le droit ; après examen on note que la vision est complètement abolie de l'œil gauche.

Les jours suivants, la pupille apparaît contractée, les milieux de l'œil se troublent. Un léger mouvement fébrile se dessine ayant son maximum le 15 au matin (38°,4) ; le 18 la fièvre tombe.

Le 16. — M. Morax pratique, un examen oculaire qui donne les résultats suivants : Pupille contractée et réagissant à la lumière, parties antérieures du vitré troubles, vision réduite à la perception lumineuse. Le diagnostic est porté de cyclite méningococcique légère en voie de guérison. Traitement à l'atropine.

Le 19. — L'état général est parfait. La vision s'est améliorée, l'enfant distingue les doigts de la main. On note sur la partie supéro-interne de la circonférence pupillaire une encoche triangulaire témoignant d'adhérences iriennes, et de l'irido-cyclite.

Le 24. — L'œil est plus clair mais reste légèrement atrophié. L'encoche pupillaire persiste et n'est pas modifiée par l'atropine. Le degré de vision reste stationnaire.

Le 3 février. — L'amélioration ne s'est pas accentuée ; l'enfant distingue les doigts de la main, mais ne peut les compter. La tension oculaire est diminuée.

OBSERVATION III

(Collette. Arch. Méd. des Enf., Paris, 1917, xx, p. 194)
Irido-choroïdite consécutive à une méningite cérébro-spinale suraiguë. Perte de la vision. Atrophie oculaire.

Suzanne D., 6 ans, entre à l'hôpital, le 21 mars 1916, au sixième jour d'une méningite cérébro-spinale typhique.

A l'entrée, l'enfant est agitée, la nuque raide, le Kernig net. Température 39°,2. Ponction lombaire et injection de sérum. Liquide céphalo-rachidien hypertendu, louche, sans méningocoques.

Le 22 mars. — Œil droit injecté un peu en strabisme interne, milieux oculaires troubles, vision abolie. Traitement à l'atropine. Même état des signes méningés. Deuxième ponction et deuxième injection de sérum. Le liquide ne contient pas de méningocoques.

Les deux jours suivants amélioration nette des signes méningés. Etat de l'œil stationnaire. On pratique deux nouvelles injections sériques.

Le 28. — La température remonte à 39°,8. Recrudescence des signes méningés. Cinquième injection de sérum provoquant des douleurs vives dans la tête et les membres. L'œil droit est plus petit que l'œil gauche.

Le 30. — Les signes méningés s'accroissent. La langue est saburrale.

Le 31. — Amaigrissement notable. Températures à grandes oscillations. Sixième injection de sérum. La vision paraît irrémédiablement abolie de l'œil droit.

Le 2 avril. — Persistance des signes méningés. Très mauvais état général. L'œil droit paraît plus clair mais s'atrophie et la vision est abolie.

Le 16 avril. — La cachexie s'est accentuée de façon ef-

frayante. La malade est squelettique, indifférente à tout. L'œil droit est atrophie, la pupille rétrécie, déformée. La mère emmène son enfant.

OBSERVATION IV

(Lavergne. Arch. Méd. des Enf., Paris, 1917, xx, p. 189)
Irido-choroïdite méningococcique. Conservation d'une légère vision. Traitement local par injection sérique dans le vitré.

C. Yvonne, 5 ans, entre à l'hôpital pour une méningite cérébro-spinale typique. Raideur de la nuque, Kernig, vomissements, céphalée, hyperesthésie légère, liquide céphalo-rachidien purulent sans méningocoques. On pratique une injection de sérum.

Le 18 juillet. — Les signes méningés persistent mais moins accentués. On constate une légère rougeur de l'œil droit. L'enfant accuse à ce niveau quelques douleurs.

Le 20. — La rougeur de l'œil est plus marquée. Photophobie assez prononcée. Les signes d'irritation méningée ont presque disparu.

Le 21. — La rougeur de l'œil persiste. La cornée légèrement opacifiée laisse voir un exsudat purulent en croissant dans la chambre antérieure. La convexité de ce croissant regarde en bas et à gauche, du côté où l'enfant est le plus ordinairement couchée.

Le 31 août. — Hypopyon notable dans la chambre antérieure. Exsudat léger dans le champ pupillaire. Milieux de l'œil inéclairables. Tension oculaire normale. M. Debled pratique une sclérotomie à la partie inférieure de l'hypopyon, qui donne issue à un pus très épais. On injecte dans le vitré quelques gouttes d'un mélange de sérum antiortho et antiparaméningococcique. Instillation d'atrophine et de sérum dans les culs-de-sac conjonctivaux.

Les jours suivants la photophobie a disparu. La vision est conservée mais semble très diminuée. Le fond de l'œil est impossible à voir.

OBSERVATION V

(Lavergne. Arch. Méd. des Enf., Paris, 1917, xx, p. 189)

Irido-choroïdite au cours d'une méningite cérébro-spinale suraiguë suivie de mort. Traitement local par injections sériques dans le vitré.

S. Gérald, 13 mois, entre à l'hôpital (service d'ophtalmologie) le 25 décembre 1916 pour hypopyon. L'enfant a présenté un début de méningite le 21 décembre. On a remarqué une vive rougeur de l'œil gauche trente-six heures après le début des accidents méningés.

Le 28 décembre, à l'entrée, on constate des signes nets de méningite cérébro-spinale, raideur de la nuque, taches purpuriques sur les membres, somnolence. On pratique une ponction lombaire suivie d'une injection de sérum. Le liquide céphalo-rachidien contient des méningocoques.

M. Debled incise la cornée qui laisse sourdre de la chambre antérieure une certaine quantité de pus contenant de nombreux méningocoques. Injection dans le vitré de un c.c. de sérum.

Le 29 décembre. — Température 41,3. La méningite affecte une forme suraiguë. L'hypopyon s'est reformé et remplit toute la chambre antérieure. On l'évacue et l'on injecte quelques gouttes de sérum. Instillation dans l'œil de sérum et d'atrophine.

Le 30 décembre. — La température monte à 44°.(?) L'enfant meurt.

OBSERVATION VI

(Lavergne. Arch. Méd. des Enf., Paris, 1917, xx, p. 189)

Irido-choroïdite méningococcique. Perte de la vision. Atrophie du globe. Traitement local par injections de sérum dans le vitré.

V. Suzanne, 11 mois, entre à la Crèche, le 25 mars 1916.

On constate les signes d'une méningite cérébro-spinale : raideur de la nuque, Kernig, présence de méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien.

En cinq jours on injecte 60 c. c. de sérum qui amène la guérison de la méningite.

Le 26 mars. Très légère rougeur de l'œil gauche, trouble des milieux de l'œil.

Le 29 mars. — Injection dans le vitré de un c.c. de sérum.

Le 4 avril. — Deux injections identiques. Pas de modification de l'état des milieux de l'œil. La cécité de l'œil gauche est complète.

Les mois suivants, l'œil, après une série de poussées inflammatoires assez violentes pour qu'on ait pu envisager la nécessité d'une énucléation, est en voie d'atrophie.

En octobre l'atrophie est marquée.

OBSERVATION VII

(Prof. Dianoux, Nantes, 1915, in-thèse Gaudin, Paris, 1915)
Irido-choroïdite méningococcique ayant débuté par une irido-cyclite. Perte de la vision. Atrophie oculaire

Le malade est un enfant de dix ans. Méningite cérébro-spinale survenue le 14 avril 1915 : Kernig, raideur accentuée de la colonne vertébrale incurvée en opisthotonos, vomissements, température 39°,7. Liquide céphalo-rachidien trouble et albumineux.

On pratique une injection de sérum le 15 avril et une autre le 17 avril.

Amélioration sensible de l'état général.

Le 18. — L'œil droit devient rouge brusquement et la vision diminue.

Le 22 l'enfant ne voit plus de cet œil. La cornée a perdu sa transparence, la pupille réagit mal à la lumière, la région ciliaire est profondément injectée, la tension oculaire est légèrement diminuée.

Le 23. — On constate un hypopyon dans la chambre antérieure. La douleur est presque nulle.

Les jours suivants les symptômes méningés disparaissent complètement, mais l'état de l'œil n'est pas modifié.

Le 14 mai, on aperçoit derrière le cristallin un exsudat jaunâtre.

Le 3 juin un nouvel examen permet de constater une disparition complète de la chambre antérieure, la transformation purulente du vitré et la persistance de la cécité complète.

OBSERVATION VIII.

(In-Thèse de Gaudin, Paris, 1915)

Irido-choroïdite méningococcique ayant évolué en deux poussées inflammatoires. Perte de la vision. Atrophie oculaire.

Louise de N..., 8 ans, est atteinte d'une méningite cérébro-spinale le 17 mars 1915 : Céphalée violente, vomissements, état comateux, température 38,8 ; puis ébauche de Kernig, liquide céphalo-rachidien louche, contenant des méningococques. On pratique une injection de sérum le premier jour, une autre le 18 avril, une troisième le 19. L'état général devient meilleur.

Le 20 avril nouvelle amélioration plus nette. Nouvelle injection à la suite d'une ponction ayant donné issue à un liquide plus clair.

Le 22. — On constate une injection vasculaire de la conjonctive au niveau de l'œil droit ; la cornée garde sa transparence normale, l'iris est dilaté à demi et réagit mal, l'examen du fond d'œil ne révèle aucune lésion.

Le 23. — Un hypopyon envahit la chambre antérieure, la tension oculaire est diminuée, l'œil devient douloureux. On constate un léger trouble des milieux oculaires. La vision est diminuée.

Pendant les 4 jours suivants l'inflammation diminue, l'hypopyon se résorbe, le vitré devient plus transparent.

Vers le 9 avril la malade peut compter les doigts de la main.

Le 12 avril, nouvelle poussée inflammatoire du côté de

l'œil malade. L'injection reprend son intensité, l'hypopyon réapparaît, la douleur devient plus vive, la cécité est complète.

Les deux jours suivants on pratique deux injections sous-conjonctivales de 1 c.c. de sérum. Aucune amélioration.

Quelques semaines après l'état général est bon, mais l'état de l'œil ne s'est pas amélioré. L'inflammation a disparu pourtant. Le fond d'œil est inéclairable, la tension diminuée, la pupille est dilatée, le globe oculaire mou et en voie d'atrophie.

OBSERVATION IX

(In-thèse de Gaudin, Paris, 1915)

Irido-choroïdite méningococcique ayant débuté par une chorio-rétinite primitive ? Perte de la vision. . . Atrophie de l'œil.

Roger G., 19 ans, présente les premiers signes d'une méningite cérébro-spinale le 4 mai 1915 : douleurs de la nuque et du dos, vomissements, etc.

Le 6 mai, entre à l'hôpital : demi-coma, raideur de la nuque, Kernig, température 39°. Le liquide céphalo-rachidien contient des méningocoques. Injection de sérum.

Les jours suivants on pratique deux nouvelles injections de sérum ; liquide plus clair sans méningocoques. L'état général s'améliore.

Le 12 avril. — Le malade accuse une douleur assez vive de l'œil droit. Il ne voit plus de cet œil.

Le 13 avril. — Exophtalmie nette, chemosis intense, chambre antérieure remplie de pus. La méningite semble guérie.

Le 14. — Même état de l'œil atteint. On ponctionne la chambre antérieure et on injecte 1 c.c. de sérum sous la conjonctive.

Du 15 avril au 1^{er} mai les phénomènes inflammatoires rétrocedent peu à peu. L'œil n'est plus douloureux, la tension n'est pas diminuée, la vision reste nulle.

Le 4 mai, l'œil évolue vers l'atrophie.

En juin. L'œil est atrophié, la chambre antérieure n'existe plus, la cécité est définitive.

OBSERVATION X

(Stephenson, Trans. opht. Society, xx, p. 117)

Irido-choroïdite méningococcique propagée à l'œil par la voie optique ? Papillite et névrite du chiasma.

Le malade est un enfant de 7 mois atteint de méningite cérébro-spinale. Au bout de quelques jours l'œil est injecté violemment, du pus existe dans la chambre antérieure, la tension est diminuée, le fond d'œil inéclairable. Mort le trente-troisième jour.

L'autopsie montre des lésions méningées localisées à la base, des altérations étendues du tractus uvéal et de la rétine avec papillite et névrite du chiasma. Vraisemblablement il s'est agi d'une propagation de l'inflammation méningée à l'œil par voie optique.

OBSERVATION XI

(Dutoit, arch. f. augenkeilt, v. LVX, p., 1910)

Ophthalmie bilatérale méningococcique : d'un côté panophtalmie, de l'autre chorio-rétinite à foyers disséminés.

Le malade est un enfant de quatre ans, atteint de méningite cérébro-spinale. Le quatrième jour de la maladie il se développe une ophtalmie métastatique d'abord unilatérale et d'apparence bénigne.

Bientôt l'autre œil est atteint. Cette deuxième ophtalmie se manifeste par des signes plutôt aigus : projection du globe oculaire en avant par exsudation rétrobulbaire, fond d'œil inéclairable, présence nette de pus dans le vitré. Evolution vers une panophtalmie totale.

L'examen de l'autre œil permet de déceler une chorio-rétinite à foyers disséminés.

OBSERVATION XII

(Brewerton, Trans. opht. Society, xx, p. 117)

Irido-choroïdite méningococcique avec formation d'un pseudo-gliome.

Irido-cyclite se manifestant chez un enfant de 20 mois, au huitième jour d'une méningite cérébro-spinale. L'œil atteint prend l'aspect d'un pseudo-gliome. L'enfant meurt.

L'examen microscopique décelle un décollement de la rétine et des lésions de cyclite.

OBSERVATION XIII

(Cros, Trans. opht. Society, xx, p. 117)

Panophtalmie totale aiguë méningococcique. Enucléation.

Le malade est un enfant de 12 ans, atteint de méningite cérébro-spinale. Vingt-quatre heures après le début l'œil gauche est atteint d'une panophtalmie totale à marche aiguë. L'enucléation est pratiquée.

L'examen macroscopique décèle des lésions disséminées de tout le tractus uvéal.

OBSERVATION XIV

(Morax, Annales d'oculist., t. 134, p. 367)

Irido-choroïdite méningococcique. — Perte de la vision. — Atrophie oculaire.

Le malade est un enfant de 16 mois atteint de méningite cérébro-spinale à forme très atténuée.

Quatre jours après le début, apparition d'une irido-choroïdite avec exsudat purulent dans la chambre antérieure. Perte de la vision. La suppuration intra-oculaire n'aboutit pas à la perforation. L'exsudat purulent se résorbe, mais les milieux oculaires restent troubles. La tension oculaire di-

minue vers le vingtième jour, signe d'une évolution vers l'atrophie.

OBSERVATION XV

(Cosmettatos, Annales d'ocul., octobre 1908)

Irido-cyclite double non suppurée ? Vision totalement abolie d'un seul côté.

La malade, 28 ans, est atteinte de méningite cérébro-spinale. Le septième ou huitième jour après le début la vision des deux yeux se trouble simultanément. Du côté droit la malade ressent des douleurs, la conjonctive est injectée, la vision est diminuée notablement et disparaît totalement au bout de dix jours.

Du côté gauche mêmes symptômes mais plus accentués. La vision disparaît totalement au bout d'une douzaine de jours.

Vers le quarantième jour on pratique une nouvel examen.

Du côté droit : une rougeur persiste autour de la cornée qui demeure transparente, la chambre antérieure est complètement effacée, l'iris est adhérent à la cornée et au cristallin, un exsudat blanchâtre obstrue le champ pupillaire, la vision est nulle, l'œil est mou.

Du côté gauche : l'injection périkeratique est plus intense, les synéchies postérieures de l'iris sont totales ; les autres signes sont les mêmes que ceux de l'œil droit ; la vision est nulle.

L'iridectomie est pratiquée à droite et aboutit à un résultat favorable ; le malade distingue les doigts de la main placés très près de son œil.

Du côté gauche l'opération est impossible.

OBSERVATION XVI

(Haden (H.), Amer. Journ. of ophthal. 1918, p. 647).

Irido-choroïdite méningococcique. — Perte de la vision. —

Atrophie oculaire. — Traitement par injections intra-veineuses de sérum.

Le malade, 17 ans, entre dans le service du Dr Will. Gammon, le 27 avril 1917. Il est atteint d'une méningite cérébro-spinale très sévère avec purpura.

Au quatrième jour le malade est conscient, l'état général est excellent. On n'a pas découvert de méningocoques dans le sang ni dans le liquide céphalo-rachidien. Examen oculaire à l'entrée : A droite les paupières sont enflammées, la sclérotique présente une injection de teinte lilas, la cornée est un peu floue, la pupille mesure 4 mm. ; l'iris réagit mal à la lumière; à travers la pupille on aperçoit une masse blonde derrière le cristallin ; une légère acuité visuelle persiste. Injection d'atropine.

A gauche rien d'anormal.

Le 28 avril. La cornée est très trouble, la chambre antérieure contient du pus et la masse blanche du vitré se voit facilement au travers de la pupille très dilatée. Photophobie et larmolement. Le malade a reçu six injections de 20 cc. chacune de sérum de Mulford et le liquide céphalo-rachidien est maintenant clair et sans microbe.

Quelques jours après, l'état de l'œil a empiré beaucoup ; il semble voué à une destruction rapide. On pratique alors deux injections par jour de 20 c.c. de sérum intra-veineux pendant trois jours. Le lendemain de la première injection l'œil est un peu plus clair ; le deuxième jour la cornée est plus claire et il n'y a plus de pus dans la chambre antérieure. L'œil a perdu sa teinte lilas et est devenu rouge brillant (signe de défense des tissus contre l'infection) ; le troisième jour légère amélioration nouvelle : la masse blanche du vitré est plus lointaine et le malade perçoit les mouvements de la main. A ce moment il se produit une réaction sérique obligeant d'arrêter les injections.

Les semaines suivantes l'état général est meilleur, celui de l'œil est stationnaire. On continue l'atropine.

Finalement l'œil subit un ratatinement progressif et après six mois est devenu très petit. Le malade demande l'énucléation pour des raisons esthétiques ; on la pratique le 20 novembre 1917.

Examen macroscopique :

Globe oculaire. — Diamètre sagittal 1 cm. 9, diamètre transversal 1 cm. 95.

Sclérotique. — Très épaissie : 4 mm. près de son pôle postérieur et 1mm. 5 à son pôle antérieur.

Cornée. — Opaque.

Cristallin. — En partie résorbé.

Rétine. — Complètement décollée et d'apparence fusiforme près de l'entrée du nerf optique.

Examen microscopique.

Epithélium cornéen. — Il présente par endroit des cellules épithéliales modifiées, en d'autres du tissu fibreux en connexion avec la membrane de Bowman par des séries de fibres perpendiculaires à elle, placées à intervalles réguliers, donnant l'impression d'un système réticulé. (

Capsule de Bowman. — Assez bien conservée.

Membrane de Descemet. — Préservée dans son ensemble.

Derrière la cornée se trouve un exsudat venant de l'iris, fixé à la face antérieure du cristallin.

Cristallin. — En partie résorbé.

Iris. — Adhérent près de la base à la cornée.

Choroïde. — Peu modifiée, mais séparée de la sclérotique excepté au niveau de la papille.

Corps vitré. — Immédiatement en arrière du cristallin on voit un exsudat fixé à la rétine ; c'est là qu'était localisée la masse blanche vue à travers la pupille, ce qui fait dire que l'embolie septique ait pu se faire dans la partie antérieure de la rétine et se développer à cette place dans le vitré.

Rétine. — Complètement décollée et désorganisée. Par endroits on voit des rangées parallèles de noyaux très colorés, probablement les restes des rangées de cellules à noyaux. Près du nerf optique la masse fusiforme apparaît composée de fibres fines se continuant avec les fibres du nerf optique. Cette disposition ne semble pas le résultat de papillite mais plutôt d'une association de fibres néoformées d'origine inflammatoire. La portion rétrobulbairre du nerf optique mon-

tre nettement une dégénérescence marquée. L'entrée du nerf optique et l'espace intervaginal semblent normaux.

OBSERVATION XVII

(Netter. Soc. biol., mars 1915, p. 90)

Irido-choroïdite consécutive à une méningite cérébro-spinale pyohémique. — Traitement local par injection de sérum dans le vitré. — Guérison.

La malade, 6 ans, est atteinte d'une méningite grave compliquée d'arthrites suppurées du coude et du genou gauches. Au moment de l'intervention thérapeutique la chambre antérieure était plus qu'à moitié remplie par un hypopyon ; on injecte plusieurs gouttes de sérum de Dopter dans le corps vitré et l'on pratique une ponction de la chambre antérieure pour ramener du liquide en vue d'une analyse bactériologique (liquide insuffisant n'ayant pas permis l'analyse).

Résultats très satisfaisants : l'humeur aqueuse reprend vite sa transparence normale, l'iris reprend sa couleur naturelle. La vision est récupérée. Après un ans la malade perçoit tous les détails. Elle conserve seulement un peu d'immobilité pupillaire à la suite de synéchies.

A noter que les arthrites traitées par des injections locales de sérum ont guéri très vite, sans séquelles.

OBSERVATION XVIII

(Netter. Soc. Biol., mars 1915, p. 90)

Irido-choroïdite féningococcique. — Traitement local par injection de sérum dans le vitré. — Guérison.

Le malade est âgé de 2 ans et demie. Au sixième jour d'une méningite cérébro-spinale il présente une rougeur de la conjonctivite gauche avec spasme des paupières. Puis un hypopyon latéral apparaît (l'enfant était couché sur le côté)

en même temps qu'un voile jaune dans le champ pupillaire en avant du cristallin.

On ponctionne la chambre antérieure qui donne issue à du pus contenant beaucoup de méningocoques intra et extra-cellulaires. On pratique une injection de 1 cc. de sérum dans le vitré.

L'exsudat se résorbe vite, la conjonctive reprend sa coloration normale, la vision revient, l'iris reprend sa couleur naturelle et réagit à l'atropine.

La guérison fut donc absolue, vraisemblablement parce que l'injection fut précoce et abondante.

CONCLUSIONS

1. — L'irido-choroïdite est une complication assez fréquente de la méningite cérébro-spinale. Nous en rapportons 18 observations dont une personnelle. Il s'agit d'une ophtalmie métastatique qui complique la méningite dans 4 pour cent des cas. Elle est unilatérale neuf fois sur dix.

2. — Elle apparaît dans toutes les formes de la méningite cérébro-spinale et à une phase quelconque de son évolution. Elle présente un caractère remarquable d'indépendance par rapport à l'affection causale aux points de vue apparition, évolution, pronostic, traitement.

3. — Cliniquement elle se traduit sous la forme d'une ophtalmie métastatique très particulière. Alors que les panophtalmies métastatiques consécutives à des infections d'origine médicale, chirurgicale, ou obstétricale (telles que pneumonie, arthrite suppurée, infection puerpérales) revêtent l'allure d'une panophtalmie to-

tales, douloureuse, rapidement envahissante et nécessitant souvent l'énucléation d'urgence, la panophtalmie de la méningite cérébro-spinale revêt une allure torpide avec résorption spontanée du pus.

Cette irido-choroïdite est peu ou pas douloureuse. Il n'y a pas de porté d'entrée cornéenne microbienne sous forme d'ulcère prenant le bleu de méthylène. Il se développe un hypopyon qui disparaît spontanément ; l'énucléation généralement n'est donc pas indiquée.

4. — Le mécanisme de sa production peut s'expliquer par une thrombose septique ou par une embolie microbienne qui se fera par les vaisseaux rétinien, ciliaires ou choroïdiens. Nous aurons donc des chorio-rétinites, des irido-cyclites, des irido-choroïdites.

5. — Quoique l'irido-choroïdite méningococcique se présente sous forme d'une panophtalmie atténuée et qu'il n'y ait pas lieu de pratiquer l'ablation de l'organe, le pronostic fonctionnel n'en est pas moins très grave, car dans la plupart des cas il se produit des troubles de tension oculaire (hypotonie) et une lente désorganisation de l'œil, d'où perte de la vision.

Dans quelques cas rares cependant il peut y avoir conservation de l'acuité visuelle.

6. — Le traitement doit être fait spécialement avec l'ophtalmie à pneumocoques » l'hypopyon sera toujours accompagné d'ulcère de la cornée.

7. — Le traitement sérothérapique, inefficace lors-

qu'il est intra-rachidien, semble pouvoir donner quelques résultats s'il est pratiqué sous forme d'injections intra-veineuses. Le traitement local par injections sériques dans le vitré a paru parfois efficace.

VU :

Le Président de la thèse,
ROLLET.

VU :

Le Doyen,
J. LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

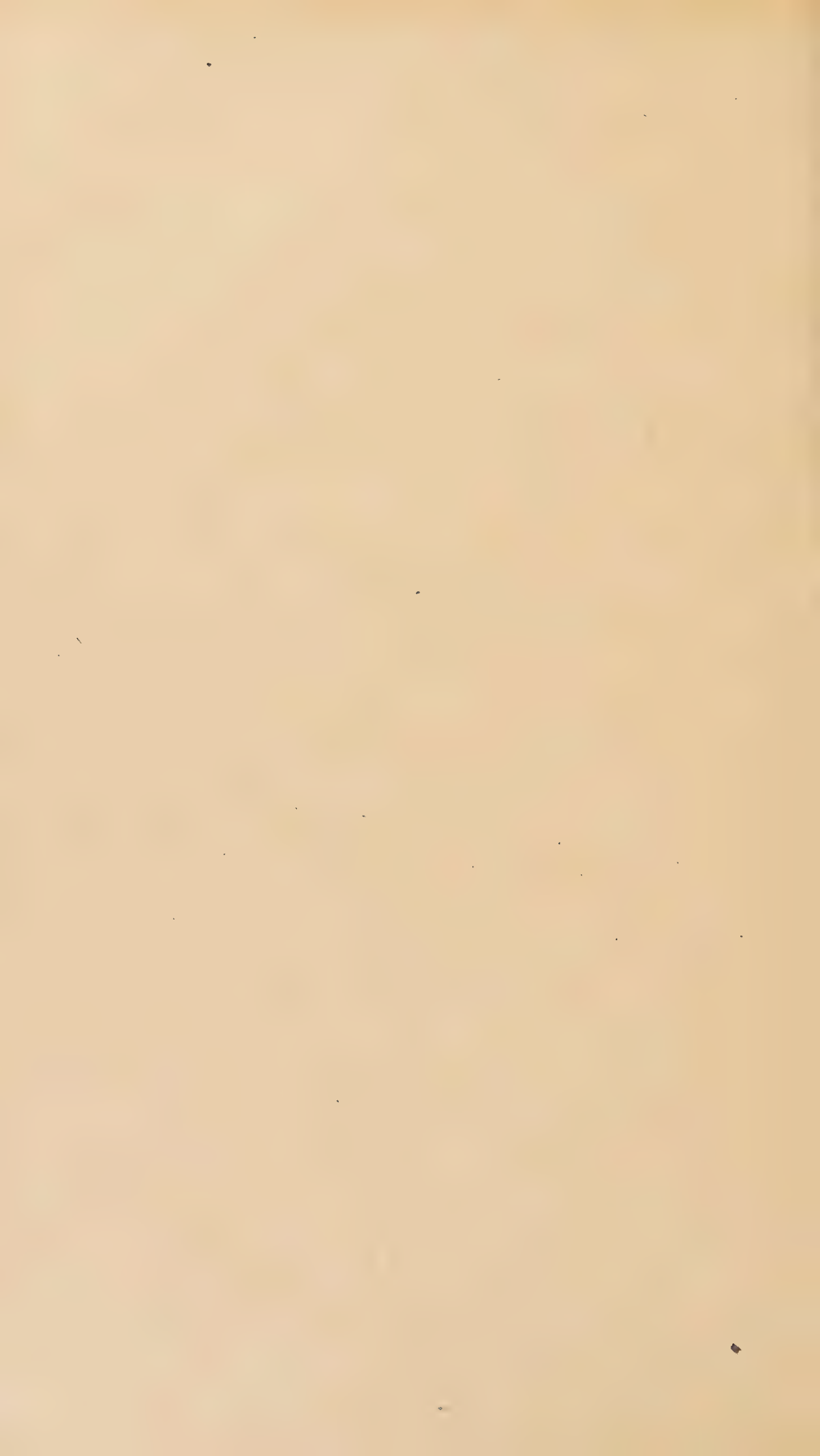
Lyon, le 19 mars 1921.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université

Pour le Recteur et par délégation,

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

JOSSERAND.



BIBLIOGRAPHIE

- Axenfeld. — Ophtalmie métastatique et examen microscopique dans la méningite cérébro-spinale (Groefe's archiv. f. opht. t. XL, p. 103).
- Ballantyne. — British. Med. Journal, July 27, 1907.
- Berger (E.). — Anat. norm. et pathol. de l'œil. (Irido-cyclite et atrophie, 1889).
- Berger. — Septicémie. Maladie des yeux en rapport avec la pathologie générale. Paris, 1892.
- Boidin. — Bactériother. et abcès de fixat. moyens adjuvants de la sérothér. ds. trait. mén. cérébro-spin. (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1918, 3^e sér. XL, pages 317-320).
- Bovier-Lapierre. — Panophtalmie et méningite cérébro-spinale. Thèse Lyon, 1901.
- Brewerton. — Trans. opht. soc. v. XX, p. 117.
- Brons. — Klin. monat. f. aüg. Jan. 1907.
- Bull (Ch.) — Report of three cases of choroiditis following cerebro-spinal meningitis. (Amer. Journ. of Med. Soc., 1873).
- Chenet. — L'ophtalmie mētastatique. Thèse, Paris, 1911.
- Colette (H.) — Un cas de cyclite et un cas d'irido-choroïdite méningococcique. (Arch. Med. des enf., Paris, 1917, XX, page, 194.
- Collin et Mayou. — Pathol. et Bactériol. de l'œil, Paris, 1911.
- Cosmettatos. — Un cas de double ophtalmie métastatique au cours de men. cérébro-spin. (Ann. Ocul. Oct. 1908).

- Councilman. — Amer. Journ. Med. Sciences. (April. 1906).
- Cross. — Destructive uveitis accompaning cerebro-spinal meningitis. (trans. ophtal. soc. t. XX, p. 117).
- Davis (E). — Troubles ocul. dans men. cérébro-spin. (Médical News, 8 avril 1905.)
- Deller. — Rétinite et cyclite suppurée au cours de la méningite cérébro-spinale. (Arch. f. Aug. t. VIII, 1879).
- Dutoit. — L'ophtalmie au cours de la méningite. (Arch. f. Aug. t. LXV, 1910).
- Evreinoff (Mme Vanda). — Complicat. sensor. de la men. cer. spin. (Thèse, Paris, 1909.)
- Gaudin. — De l'uvéite méningococcique. (Thèse, Paris, 1915).
- Goto (K.) (Japon). — Trois cas d'ophtalmies métast. dont l'un consécutif à la men. cer.-spin. (Nippon gankakai Zashi, juill. 1919).
- Haden (H.) — Endopht. métast. associée à men. cer.-spin. (Amer. Journ. of ophtal., p. 647, 1918).
- Handford (Mac Kee). — Cult. du méningo, prélevé ds. des cas d'opht. compliquant la mén. cer.-spin. (Ophtalmic Record., sept. 1918). — Journ. med. sciences, novembre 1907.
- Hanke and Tertsch. — Klin. monat. f. aug. Dec. 1907.
- Heine. — Complicat. ocul. dans la mén. cer.-spin. (Berliner klinische Wochenschrift, juin 1905).
- Jacobi. — Etude sur les lésions oculaires dans la men. cer.-spin., 1865.
- Kniess. — Double ophtalmie métast. chez un enf. de six ans. (Zeitschr. f. ohrenkeilt, t. XIV, p. 241.)
- Lavergne. — Trois cas d'irido-choroïdite méningococcique. (Arch. de Med. des Enf., Paris, 1917, XX, p. 189-193).
- Mayou (R.-L.) — Ophtalmie hospital reports, vol. XVI, part IV.
- Marchetti. — La sieroterapia antimeningococcica con siste-

ma misto di iniezioni endovenose e endorachidiane (Riv. crit. di clin. med. Firenze, 1918, XXX, p. 253-255).

Moissonnier. — Klin. monat. f. augenheilkunde, Febr. 1908.

Morax. — Sur un cas d'irido-choroïdite métast. au cours de la mén. cer.-spin. à méningocoques. (Annal. d'ocul., t. XXXIV, p. 367).

Nacht. — Complicat. ocul. dans la men. cer.-spin. (Zeitschrift f. augenheilkunde, 1904).

Netter. — La mén. cer.-spin. (Presse Med. 1900).

— Traitement de l'irido-choroïdite suppurée. (Soc. biol. Mars 1915, p. 90).

Netter et Deliré. — La mén. cér.-spin., Paris, 1917. (Nouv. édit).

Panas. — De l'auto-infection dans les maladies oculaires. (Ann. d'ocul., mai 1897).

Picard (H.) — La phanophtalmie métast. (Thèse, Lyon, 1916).

Portret (S.) — Les méningococcémies. (Thèse, Paris, 1913).

Pusey (Brown). — Clinical and histological report of a case of purulent metastatic ophthalmia in meningitis, giving rise to meningitic and sympathetic symptoms after thirteen years. Enucleation. (Ann. oh. ophtal., 1903, vol. XII, p. 446).

Rizza Izzet. — Les complicat. ocul. de la mening. cer.-spin. (Thèse, Genève, 1918).

Robinson. — Amer. Journ. of. Med. Sciences. April 1906.

Sainton (P.) — La méningococcie et ses aspects à l'hôp. des contagieux de Cherbourg, d'oct. 1914 à juil. 1916. (Arch. Med. et Pharm. nav., Paris, 1918, p. 113).

Sattler. — Recherches sur l'effet produit par du sérum sanguin injecté dans l'œil. (Arch. f. Ang. vol. LXIV, 1909).

Stephenson. — Trans. Opht. Society, VXX, p. 117.

Terrien et Bourdier. — Les lésions du tractus optique dans la men. cer.-spin. (Bull. et mén. soc. med. hôp., Paris, 18 juin 1909, p. 300).

Venneman. — L'irido-choroïdite et la Panophtalmie: (Arch. d'ophtalmologie, 1895, vol. VII).

Weakley. — L'endophtalmie métast. (British. Med. Journ. January, 8 th., 1916.

Weischelbaum, Kolle and Wassermann. — Book III., p. 278.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER	5
Aperçu historique	5
Fréquence	6
Indépendance mutuelle de la complication oculaire et de la maladie causale.....	6
CHAPITRE II. — Etude clinique.....	8
§ 1. — Irido-cyclite primitive.....	8
Son évolution.....	10
§ 2. — Chorio-rétinite primitive et irido-cyclo-cho- roïdite	11
Son évolution.....	12
§ 3. — Atrophie du globe oculaire.....	13
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.....	16
§ 1. — Etude macroscopique.....	16
§ 2. — Etude microscopique.....	17
CHAPITRE IV. — Etiologie. — Pathogénie.....	19
§ 1. — Rôle des toxines.....	19
§ 2. — Voie sanguine.....	20
§ 3. — Voie séro-lymphatique.....	22
CHAPITRE V. — Diagnostic et Pronostic.....	24
CHAPITRE VI. — Traitement.....	26
§. — Traitement général.....	26
§ 2. — Traitement local.....	27
OBSERVATIONS	29
CONCLUSIONS	45
BIBLIOGRAPHIE	49

